



TITLE:

膝蓋腱反射ノ支配機能ニ關スル實驗的研究 第六回報告 予等ノ全實驗成績ヲ基礎トセル諸種疾患ニ於ケル腱反射ノ臨牀的批判

AUTHOR(S):

淺海, 吾市

CITATION:

淺海, 吾市. 膝蓋腱反射ノ支配機能ニ關スル實驗的研究 第六回報告 予等ノ全實驗成績ヲ基礎トセル諸種疾患ニ於ケル腱反射ノ臨牀的批判. 日本外科宝函 1929, 6(4): 1043-1055

ISSUE DATE:

1929-07-20

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/200382>

RIGHT:

膝蓋腱反射ノ支配機能ニ關スル實驗的研究

(昭和四年七月六日受付)

第六回報告 予等ノ全實驗成績ヲ基礎トセル諸種疾患ニ於ケル腱反射ノ臨牀的批判

Experimental Studies on Some of the Control Mechanisms of the Knee-jerk. VI. General Summary of Our Experimental Observations and Interpretation of Clinical Variations of the Knee-jerk.

GOICHI ASAMI, A. B., M. D.,

From the Research Laboratory of the Orthopedic Clinic (Director: Prof. Hironu Ito)
Imperial University of Kyoto.

京都帝國大學醫學部整形外科教室(伊藤弘教授指導)

ドクトル オグメディン

淺海 吾市

目次

第一章 緒論

第二章 實驗(第一報ヨリ第五報ニ至ル)成績ノ總括

第三章 臨牀的批判

第一節 腦溢血後ニ見ル痙攣性麻痺ト膝蓋腱反射ノ尤進

第一章 緒論

膝蓋腱反射ノ支配機能ニ關スル予等ノ實驗ハ第一回ヨリ第五回ニ亘リ全部家兎ニ於テ行ハレタルモノナリ。故ニ之等ノ實驗成績ヲ以テ直チニ人類ニ於ケル腱反射ノ諸種ノ現象ニ其儘適合セシムルコトハ困難ナリ。動物ノ進化階梯ノ進ム

ニ從ツテ下位中樞ヨリ上位中樞ノ機能發達シ、下位中樞ノ機能ハ上位中樞ノ機能ノ爲メニ屢々隱蔽セラレテ其機能ヲ發現シ得ズ、偶々上位中樞ノ疾患乃至傷害等ニヨリテ上位中樞ノ機能ガ消失スルニ當リテ初メテ下位中樞ハ其機能ヲ發現シ得ルモノナリ。蜥蜴類ニ於テハ軀幹ニ於テ之レヲ兩斷スルモ其尾方ハ活潑ニ運動シ得ラル、モ既ニ家兎、猫、犬ト動物ノ進化ニ伴ツテ此等ノ現象ノ見ラレザルハ脊髓細胞ノ獨立性ニ相異アルガ爲ナルコトモ周知ノ事實ナリ。其他下等動物ニテハ視神經牀ガ最高知覺中樞ニシテ線狀體ガ最高運動中樞ナルコトモ比較解剖學者ノ等シク認ムル所ナリ。言フ迄モ無ク上位中樞ノ最モ進化セルモノハ人類ナリ。人類ニ於テハ上位中樞ト下位中樞トノ間ニ多數ノ中間中樞アリ、之等ノ各中樞間ノ相互關係極メテ複雑ナルヲ以テ單純ナル脊髓反射ト認メラル膝蓋腱反射ノ支配機能モ亦極メテ複雑ナルヲ以テ諸種疾患ノ際發現スル腱反射ノ變化モ千差萬別ナリ。

從來ノ内科全書並ニ外科全書ヲ見ルニ歐米ニ於テモ亦本邦ニ於テモ何レモ筆ヲ揃ヘテ大書シテ膝蓋腱反射ノ支配機能ヲ司ルモノハ錐體道(上位神經單位)ニシテ、該部ニ障礙アル時ハ腱反射並ニ筋緊張ノ亢進ヲ來シ、反之腱反射ノ減退若クハ消失ヲ伴フ弛緩性運動麻痺ハ脊髓運動單位ノ損傷ニ原因ストナシ、之ヲ以テ神經系統ノ診斷學上動カス可ラザル原則トナセリ。而シテ如斯筋緊張亢進ヲ伴フ現象ハチャールス、ベル(一八二三)ニヨリテ創メテ唱ヘラレタル所謂抑制除去ノ結果ト見做サレ、錐體道ニ脊髓反射ノ抑制機能が存在ストハ現今ニ於テモ尙ホ一般ニ是認サレ居ルモノ、如シ。

然ルニ脊髓橫斷ノ損傷ニヨリテ膝蓋腱反射ガ亢進セザルノミカ反ツテ消失シ、更ニ又内囊ニ出血アル際錐體道ノ障礙アルニ拘ラズ腱反射ガ直チニ亢進セザル事實ニ鑑ミ、錐體道ニ抑制機能ノ存在ヲ疑フ學者漸ク續出シ、ムンク氏ハ所謂個位變性説(Isolierungsveränderung)ヲ以テ之ヲ解説セント試ミ最近吳氏及其門下生諸氏ノ交感神經代償説ノ出現ヲ見ルニ至レリ。

總テ人類ニ於ケル種々ノ反射作用ハ何レモ皆比較解剖學上下等時代ノ遺物ナルコト明カナルヲ以テ、予等ノ家兎ニ於ケル實驗的成績ハ人類腱反射ノ基礎ヲ爲ス可キモノタラザル可カラズ、故ニ茲ニ其成績ヲ總括的ニ記載シ其論據ヲ基礎トシ

テ諸種疾患ニ於ケル腱反射ノ變化ヲ批判セント欲スルモノナリ。

第二章 全實驗（第一報ヨリ第五報ニ至ル）成績ノ總括

一、膝蓋腱反射ハ眞ノ反射ニシテ、其反射弓ハ主トシテ四頭股筋ノ紡錘體ニ存在スル深在性感受器ノ受クル刺激（突如的筋伸長ニヨル）ガ求心性脊髓神經纖維ヲ通ジ、後根ヨリ脊髓ニ入り、脊髓前角細胞ニ達シ、而シテ前角細胞ヨリノ反射運動性興奮ハ前根ヲ通ジテ遠心性運動神經纖維ニヨリテ四頭股筋ニ到ルニアリ、即チ單純ナル脊髓反射ナリ。

二、大腦皮質ヨリ鍾體道ヲ通ジテ脊髓前角細胞ニ到ル興奮ハ腱反射ニ對シ所謂抑制機能ヲ有セズ。但シ脊髓反射ニ對スル總テノ抑制機能ノ存在ヲ認メズト云フ意味ニ非ズシテ恰モ迷走神經ガ心臟機能ヲ抑制シ、迷走神經ノ切斷ハ直チニ心臟機能心ノ亢進ヲ來スト同意味ニ於ケル抑制機能が存在セズト云フニアリ。予等ハ寧ロ鍾體道中ニハ一定ノ刺激ニ對シ一定ノ反射運動ノミヲ起シ、其他ノ反射ヲ抑制調節スル機能ノ存在スルコトヲ推定スルモノナリ。

三、視神經牀口方三分ノ一ノ部位ニ存在スル腦幹ノ核群ハ腱反射促進機能ヲ有ス。而シテ此等ノ促進機能ハ平素其作用極メテ微弱ナルモ一朝刺激ヲ受クルカ或ハ又代償作用トシテ興奮スル時ハ促進機能顯著トナル。

四、小腦ハ一方其前脚ニヨリ赤核ヲ通ジ、一方後脚ヲ通ジテ直接ニ同側屈筋緊張ヲ維持シ、以テ膝蓋腱反射ヲ抑制ス。

五、前庭迷路ノ刺激ハ前庭核ヲ介シテ同側伸轉筋ノ緊張ヲ維持シ以テ腱反射ヲ促進シ、小腦性興奮ト相拮抗ス。

六、筋緊張及ビ腱反射ノ神經性支配ニ關シテ交感神經系統ハ何等證明シ得ベキ機能ヲ有セズ。

第三章 臨牀的批判

第一節 腦溢血後ニ見ル痙攣性麻痺ト膝蓋腱反射ノ亢進

腦溢血特ニ内囊出血後ニ其反對側、上、下肢ニ痙攣性麻痺ヲ起シ筋緊張亢進シ腱反射モ亦著シク亢進スルコトハ周知ノ事實ナリ。該現象ハ内囊出血ノ爲メニ錐體道ガ破壞乃至壓迫セラレテ錐體道中ヲ通過スル抑制纖維ガ其機能ヲ斷絶セシメラル、ニヨリ筋緊張及ビ腱反射ガ亢進スルモノナリト從來ハ解說セリ。然シナガラ抑制機能が消失セシタメニ腱反射

亢進ガ起ルモノト假定セバ錐體道ガ斷絶セシ瞬間ヨリ筋緊張増進並ニ腱反射亢進ガ起ラザル可ラザル筈ナリ。然ルニ臨牀上ノ事實ハ常ニ全ク正反對ニシテ溢血發作直後ニハ反對側上下肢ニ筋弛緩ト腱反射ノ消失ヲ來シ、筋緊張及ビ腱反射ノ亢進ハ通常一週間以後ニ於テ初メテ著明トナルコト多シ。而シテ其際隨意運動ノ多少ノ恢復ヲ見ルカ或ハ全ク恢復セザル際ハ筋緊張ノ増進ニ伴ヒテ腱反射ノ亢進ヲ見ルモノナリ。

今余等ノ實驗成績ニヨリテ此等ノ現象ヲ考察スルニ、若シ錐體道中ニ腱反射抑制枝ヲ含ムモノトスレバ、錐體道斷絶即チ余等ノ場合ノ大腦皮質除去、大腦皮質下錐體道除去及ビ内囊切斷ノ場合ニハ直チニ腱反射ノ亢進ヲ起サバル可ラズ。然ルニ余等ノ實驗ニ於テハ殆ンド常ニ腱反射ニ何等ノ變化ヲモ起サバリキ。唯腦幹ニ於テ視神經牀口方三分ノ一ノ高サニ位スル核群ヲ切斷スルニ初メテ腱反射ノ亢進ヲ見、視神經牀中央三分ノ一乃至夫ヨリ尾方ニ當ツテ腦幹ヲ橫斷スル時ハ腱反射ハ再ビ亢進セズ、寧ロ反對側筋緊張ガ稍々減弱スルノ傾向ヲ示シ、更ニ尾方ニ至リ四疊體ノ赤核或ハ黑質ノ核群ニ接觸スル時ハ忽チ全身ノ痙攣(去腦硬直症狀)ヲ起セリ。

斯カル余等ノ實驗成績ハ明カニ錐體道中ニ腱反射抑制纖維ヲ含有セザルコトヲ立證セルモノナリ。唯人類ト異ナル所ハ既ニ記載セルガ如ク人類ニ於テハ通常腦溢血發作直後ニハ筋弛緩ト腱反射ノ消失ヲ來スニ余等ノ家兔ニ於ケル實驗成績ニテハ錐體道切斷直後ト雖筋緊張並ニ腱反射ニ著明ノ影響ヲ與ヘザリキ。

此等ノ事實ハ動物進化ノ原則ニヨルモノニシテ下等動物ニ至ル程脊髓細胞ノ獨立性强ク人類ニ於テ最モ弱キヲ以テ脊髓ト大腦皮質トノ連絡ガ斷タル、時ハ脊髓細胞ノ獨立性乏シキヲ以テ、脊髓細胞其レ自體ノ機能ガ消失シ筋ノ弛緩ト腱反射ノ消失ヲ來タスモノナリ。是ニ反シテ家兔ノ脊髓細胞ハ其獨立性强キ爲メ錐體道ヲ切斷スルモ其獨立機能ニ何等ノ影響ヲ蒙ラズ依然トシテ筋緊張並ニ腱反射ヲ維持セルモノナリト解説スレバ何等疑點ヲ置クノ餘地ナキナリ。

然ラバ或ル一定ノ期間後ニ再ビ筋緊張ノ増進ト腱反射ノ亢進ヲ來ス事實ヲ如何ニ説明スルヤト云フニボルントレーゲル氏ハ腦溢血發作直後ニハ大腦ニ行クベキ刺戟波ガ錐體道ノ切斷サレ居ルタメ腱反射ガ減退スルモノニシテ、癱瘓、凝

血、炎衝等ニヨリテ刺戟波ノ放散ガ妨ゲラル、一至レバ茲ニ初メテ刺戟波ノ鬱積ニヨリテ腱反射亢進ヲ起スニ至ルト云ヒ又ミヤ及ビレビー氏等ハ脊髓細胞ハ初生兒ニ於テハ獨立シテ働キ居ルモ成人ニテハ大腦皮質ノ支配下ニ之ト連絡シテ働クモノニシテ、今此脊髓ト大腦トノ間ガ斷絶セラル時ハ一定ノ期間内ハ脊髓細胞ハ獨立シ得ザルモ、此時期ヲ過ル時ハ自立シテ筋拘攣ヲ起スニ至ルナリト解説セルモ余ガ次節ニ述ブル脊髓完全橫斷時ニ於ケル腱反射永久消失(バスチアン氏現象)ノ説明ニハ困難ヲ感ズルモノナリ。

ムンク氏ノ個位變性說ニ據レバ、腦幹ノ切斷部位ガ下方ニ行クニ從ヒテ筋緊張、腱反射共ニ亢進スベキナリ。如何トナレバ自己感受性刺戟ノ集中度ハ切斷面ガ下方ニ到ルニ從ヒテ増加スベク之ニ對スル反應モ亦之ニ正比例シテ増大スベクレバナリ。然ルニ余等ノ實驗ニ於テハ唯單ニ視神經牀口方三分ノ一ノ部位ニ於テ腦幹ヲ切斷セル時ニ於テノミ腱反射ノ亢進ヲ見、下方ニ行クニ從ツテ漸次腱反射ガ亢進スルガ如キ事實ハ全然之ヲ認ムルコト能ハザリキ。

最近吳氏等ハ錐體道ニ障礙アル際ハ其代償トシテ交感神經性筋緊張ノ増進ヲ來タシ、腱反射ノ亢進ヲ起スモノナリト解説セルモ余等ノ膝蓋腱反射ノ支配機能ニ關スル第五回報告即チ腹部交感神經節狀索ト腱反射トノ關係ニ就テ論述セル如ク腹部交感神經節狀索ヲ電流刺戟スルモ、之ヲ剔出スルモ膝蓋腱反射ニ何等ノ影響ヲ與ヘザリシヲ以テ見ルモ其說ノ非ナルコト明カナリ。

斯ク論ジ來タレバ腦溢血ノ際發作直後ニ弛緩性麻痺ト腱反射ノ消失ヲ來シ或ル一定ノ期間後ニ至リテ筋緊張ノ増進ト腱反射ノ亢進ヲ來スベキ臨牀的事實ヲ現今迄存在スル如何ナル學說ヲ以テスルモ之ヲ完全ニ説明スルコト能ハズ、故ニ余等ハ余等ノ實驗成績ヲ基礎トシテ此等ノ臨牀的事實ヲ論理的ニ完全ニ解説シ能フ如キ新學說ヲ茲ニ提供スルモノナリ。

既ニ述ベタル如ク比較解剖學上下等脊椎動物ニ於テハ其脊髓細胞ハ獨立性極メテ強く、尠シク進化セル物物ニテハ視神經牀ガ最高知覺中樞トナリ線狀體ガ最高運動中樞ノ機能ヲ司ルモノナリ。人類ニ於テハ此等ノ神經系統ハ異常ノ發育ヲ遂ゲタルモノナルモ尙進化階梯ノ第一段ナル脊髓神經系統(未梢神經單位)ハ存在シ、其上位中樞トシテ延髓、小腦及ビ間

腦ノ核群ガ是ニ君臨シ、更ニ又其上位中樞トシテ大腦皮質ノ核群ガ此等下位中樞ヲ總括支配スルモノナリ。故ニ大腦皮質及ビ其傳達路ノ健在ナル時ハ下位中樞ノ機能ハ大腦皮質ノ支配下ニ全ク隱蔽セラレテ發現セザルモ、一朝大腦皮質及ビ其傳達路ニ障礙アリタル時ハ下位中樞ナル間腦及ビ小腦等ノ核群ハ各々其機能ヲ發揮スルノミナラズ、場合ニヨリテハ代償現象トシテ特ニ其機能ヲ亢進セシメ得ルコトモ可能性ナリ。然リト雖最下位中樞ナル脊髓細胞ニ至リテハ人類ニ於テハ大腦、間腦、小腦、延髓ト上位中樞ノ異常ノ發達ニ伴ヒテ其獨立性ハ全ク消滅シ、唯上位中樞ノ支配命令ニヨリテノミ其機能ヲ營ミ得ルモノナリ。(但シ筋緊張及ビ腱反射ノ場合ナリ)。

以上ノ論理ハ比較解剖學上ノ進化階梯ノ順序ニ從ヘルモノナレバ最モ合理的ノ論理ト言ハザル可カラズ。故ニ余等ハ斯カル論理ヲ前提トナシ、然ル後余等ノ實驗成績ヲ基礎トシテ腦溢血後ニ起ル總テノ臨牀的症狀ニ解説ヲ與ヘント欲スルモノナリ。

即チ腦溢血發作直後ニ起ル筋ノ弛緩ト腱反射ノ消失ハ錐體道ノ遮斷セラル、ガ爲メニ大腦皮質ト脊髓細胞トノ連絡中絶シ、脊髓細胞ノ獨立性乏シキ爲メニ當然起ル可キ現象ナリ。次デ或ル一定ノ期間後ニ再ビ筋緊張ノ増進ト腱反射ノ亢進ヲ來ス事ハ大腦皮質ト脊髓細胞トノ中間ニ位スル高等中樞核群ガ大腦皮質ニ代リテ、代償機能ヲ亢進セシムルモノナリ。予等ノ實驗ニ於テ視神經牀口方三分ノ一ノ部位ニ位スル腦幹部ノ核群中ニハ膝蓋腱反射促進機能ヲ有スルコトヲ立證シ且ツ其機能ハ平素極メテ微力ナルコトヲ知リシガ斯カル場合ニハ代償作用トシテ其機能ヲ増進シ膝蓋腱反射ノ亢進ヲ來スモノナリ。

次デ筋緊張ノ増進ニ就テハ筋緊張ノ中樞ガ現今未ダ確定的ニ決定セラレザルモ四疊體ニ存在スル赤核或ハ黑質或ハ其附近ニ存在スル核群中ニ存在スルコトハ否ミ難キ事實ナリ。故ニ此等ノ核群モ代償作用トシテ其機能ヲ増進シ筋緊張ヲ増進セシムルナリ。尙ホ又余等ノ實驗例ニ於テ小腦核群ハ大腿屈筋ノ緊張ヲ維持シ、前庭迷路ハ大腿伸轉筋ノ緊張ヲ維持シ互ニ相拮抗セルコトヲ知リタルガ、此等ノ核群モ亦其機能ヲ亢進スレバ筋緊張ノ増進ヲ見ル可キナリ。

斯ク論ジ來タレバ、サシモ其解說ニ苦ミタル腦溢血後ノ總テノ症狀ヲ最モ圓滑ニ解說シ得ラル、所ニシテ從ツテ又余等ノ家兎ニ於ケル實驗的成績ガ眞理ナルコトヲ物語ルモノナリ。

其他神經衰弱患者ノ腱反射亢進モ亦同様ニ説明シ得ラル、ナリ、即チ神經衰弱ニ於テハ大腦皮質ノ機能低下ノ爲メニ中腦核群ノ代償的機能亢進ニヨリテ腱反射ノ高マルモノト理解シ得ベキナリ。

第二節 脊髓完全橫斷（バスチアン氏現象）

内科全書ノ敎ユル所ニヨレバ腰髓炎（myelitis transversalis lumbalis）ノ際ハ兩側下肢ニ弛緩性麻痺ト腱反射消失ヲ來シ（myelitis transversalis dorsalis）胸髓炎ノ際ハ兩側下肢ニ痙攣性麻痺ト腱反射ノ亢進ヲ來スト云ヒ、其理由ハ前者ハ脊髓神經單位（末梢神經單位）ノ損傷ニヨリ、後者ハ脊髓内ヲ通過スル錐體道（中樞神經單位）ノ抑制機能が遮斷セラル、結果ナリトシテ諸種ノ脊髓疾患ノ症狀ヲ説明スル金科玉條ノ原則トナセリ。又外科全書特ニチルマン氏敎書中ニハ胸椎骨折ノ際胸髓ノ犯サル、場合ハ一般ニ兩側下肢ニ痙攣性麻痺ト腱反射ノ亢進ヲ來スモ時ニヨリテ弛緩性麻痺ト腱反射ノ減弱乃至消失ヲ來スコトアリ。斯カル場合ハ錐體道中ノ腱反射抑制枝ガ刺戟セラル、結果ナリト説明セリ。

余等モ亦頸椎下部或ハ胸椎上部ノ脊椎骨折及ビ脫臼ノ際該部ノ脊髓損傷ノ爲メニ兩側下肢ニ弛緩性麻痺ト腱反射ノ消失ヲ來スコトハ屢々經驗スル所ニシテ、此等ノ麻痺ト消失ハ時ニヨリ數ヶ月ヨリ數年ノ間ニ漸次恢復シ來ルコトアルモ亦時ニヨリテハ永久ニ弛緩性麻痺ト腱反射ノ消失ヲ遺スコトアリ。前者ノ場合ハ外傷ニヨル出血及ビ骨ノ壓迫ノ爲メニ損傷部ニ於ケル脊髓ハ一時性ニ全ク其機能ヲ失ヒ弛緩性麻痺ト腱反射ノ消失ヲ來スモ治療ニヨリテ骨ノ壓迫ハ除去セラレ、血塊モ吸收セラル、ニ及ビテ漸次夫レ等ノ機能ヲ恢復シ來ルモノナリ、後者ノ場合ハ損傷部ニ於ケル此等ノ恢復機轉ガ全然起ラザルニヨルカ或ハ又損傷部ノ脊髓ガ最初ヨリ完全ニ橫斷セラレタルニヨルモノナル可シ。

斯カル現象ハ既ニバスチアン氏ガ認メタル所ニシテ、同氏ハ脊髓ヲ完全ニ橫斷シタル後ニハ橫斷部以下ノ部位ニ反射弓ヲ有スル總テノ皮膚反射及ビ腱反射ガ永久ニ消失スルコトヲ稱ヘタリ。爾來多數ノ學者ニヨリテ承認セラレ殊ニブルン

ス氏ノ如キハ此事實ニハ殆ンド例外ナシト迄言ヘリ。然レドモリドック(一九一七)氏ハ戰傷兵ニ就キテノ精細ナル研究ニヨリ脊髓上部完全横斷例ノ裡可ナリ長期間ノ觀察ニ耐ヘタル八例ニ就テ記載シテ曰ク、横斷直後總テノ脊髓反射ハ運動機能ト共ニ消失スレドモ、其裡屈曲反射ハ最モ早ク恢復シ、六日乃至二十二日ニテ再現シ、反之、伸轉反射ヲ代表スル膝蓋腱反射ノ恢復ハ二十一日乃至四十二日ヲ要シ、併モ肺炎腸加答兒ノ如キ合併症ニヨリテ患者ノ衰弱ヲ來ス時ハ最モ早ク消失スルハ伸轉反射ナリト言ヘリ。又バルベ氏ハ死刑(斷頭)後八分時ニシテ其屍體ノ膝蓋腱反射ガ尙ホ存在セシコトヲ述べ、其他完全ナル脊髓切斷ノ場合ニモ膝蓋腱反射ノ亢進ヲ來シ又反對ニ脊髓ノ不完全横斷ニ於テモ腱反射ガ永久ニ消失セル報告無キニシモ非ラザルモ、脊髓ノ完全横斷ノ時ニバステアン氏現象ガ最モ多ク現ハル、コトハ一般ニ是認セラル、所ニシテ余等モ亦屢々經驗スル所ナリ。

而シテ之ガ發生ノ理由ニ關シテハ種々ナル假說ヲ設ケ種々ナル解說ヲ與ヘラレタルモ、未ダ吾人ヲシテ満足セシムルガ如キ解說アルヲ知ラズ。特ニチルマン外科全書ニ記載セラル、ガ如キ錐體道中ノ抑制纖維ヲ以テ解說セントスルモノハ何レモ皆抑制纖維ノ刺激興奮スル現象ナリト解說スルモ如斯抑制ノ刺激ガ永久ニ持續スルトハ吾人ノ考ヘ能ハザル所ナリ。又脊髓疾患ニ於テ脊髓中ノ錐體道ノミガ遮斷サレタル時ハ腱反射ノ亢進ヲ來シ、脊髓完全横斷ノ時ニハ腱反射消失スルコトモ錐體道中ニ抑制纖維ノ存在スルト云フ學說ニテハ説明シ能ハザルナリ。

然ルニ余等ノ實驗成績ヲ基礎トセル前節ニ於ケル解說ヲ其儘茲ニ適用スルモ亦バステアン現象ヲ完全ニ解說シ得ラルナリ。

脊髓中ノ錐體道ノミガ損傷遮斷セラル、場合ハ前節ニ於ケル内囊遮斷ト全ク同一ニシテ唯其延長ト見做ス可キモノナルヲ以テ間腦ニ於ケル腱反射促進核及ビ筋緊張諸核群ノ代償性興奮ノ結果兩側下肢ニ筋緊張ノ増進ト腱反射ノ亢進ヲ來セルナリ。反之脊髓ノ完全横斷ノ際ハ錐體道ノ斷絶ト共ニ間腦小腦核群ヨリノ傳達道ガ共ニ斷絶セラル、ヲ以テ永久ニ筋緊張並ニ腱反射ノ増進ヲ來ササルナリ。

余等ノ家兎ニ於ケル實驗成績ヲ見ルニ既ニ記載セルガ如ク大腦皮質、大腦皮質下錐體道及ビ内囊ヲ切斷スルモ其反對側下肢ニ於ケル筋緊張及ビ腱反射ニハ著明ノ變化ヲ與ヘザリキ。コハ家兎ノ脊髓細胞ハ人類ノ夫レニ比シテ獨立性强固ナルガ爲ナリト解説セリ。然ルニ同ジク家兎ニ於テ脊髓上部橫斷ヲ行ヒタル場合ハ筋緊張及ビ腱反射ハ著シク減弱セシモ全ク腱反射ノ消失ヲ來ス事ナカリキ。此事實ハ明カニ其作用微力ナリト雖脊髓細胞ハ常ニ超脊髓中樞（間腦、前庭迷路核群）ヨリ腱反射促進作用並ニ筋緊張維持ノ支配ヲ蒙ムルコトヲ立證スルモノニシテ、脊髓上部ニ於テ此等ノ傳達路ガ遮斷セラル、ヲ以テ筋緊張並ニ腱反射ノ減退ヲ見ルモ家兎ニ於テハ尙脊髓細胞ノ獨立性强固ナルガ爲メニ筋緊張並ニ腱反射ハ全クハ消失セザルナリ。

斯ク論ジ來タレバ人類ニ於テ死刑（斷頭）後八分時ニシテ尙腱反射ノ存在セル特例、又ハ完全ナル脊髓切斷ノ場合ニ腱反射ノ亢進セルコト又反對ニ脊髓ノ不完全橫斷ニ於テ腱反射ガ永久ニ消失スルガ如キ特別例ト雖決シテ不思議ノ事實ニ非ズシテ偶々其人間ノ脊髓細胞ノ獨立性ニ異常アリシモノニシテ一般ニ見ラル、現象ニ非ラズ。

第三節 硬直症 (Rigidität)

硬直症ニハリットル氏病、流行性腦炎後ニ來ル「バルキンソンニスムス」(Parkinsonismus)、假性硬化症(ウイルソン氏病) *Pseudoklerose* (*Wilson'sche Krankheit*) 及ビ震顫麻痺等アレド此部ニ屬スル疾患ハ何レモ皆其疾病ノ本體ハ現今尙不明ニ屬ス。

「バルキンソンニスムス」ハ或ルモノハ中腦及ビ淡蒼球ニ病變アリト云ヒ又或ルモノハ黒質及ビ赤核ニ病變ヲ見ルト云ヒ、ウイルソン氏病及ビ震顫麻痺ハ連珣核ニ病變アリト云フモノアルモ何レモ皆確定的ノモノニ非ラズ。然リト雖此等硬直症ヲ起ス可キ諸種疾患ハ何レモ皆腦幹部核群ノ疾患ナルコトダケハ一般ニ是認セラル、所ナリ。尙ホ且ツ此等ノ疾患ノ臨牀的症狀ノ共通性ハ筋緊張ノ異常ノ増進ニヨリテ硬直ヲ來スモ、筋緊張亢進ノ程度著明ナルニ反シテ比較的腱反射ノ亢進ヲ來サルニアリ。斯カル事實モ一般臨牀醫家ノ認ムル所ナリ。

吳氏及び其門下生等ハ是ニ説明ヲ與ヘテ曰ク、錐體道障礙アル時ハ代償的ニ交感神經ガ異常ノ興奮ヲ起シ、爲メニ筋緊張ト腱反射ノ亢進ヲ來スモ錐體道外運動路（主トシテ赤核脊髓路ヲ意味シ同氏等ハ運動神經性筋緊張ト名ヅケリ）ニ障礙アル時ハ交感神經性代償起ラズ、爲メニ筋緊張ノ亢進アルモ腱反射ノ亢進ヲ來サズト解説セリ。

余等ハ動物實驗ニ於テ交感神經ハ筋緊張並ニ腱反射ニ何等ノ影響ヲ與ヘザルコトヲ立證（第五回報告参照）シタリシモ今茲ニ一步ヲ讓リ交感神經ガ筋緊張並ニ腱反射ヲ司ルモノナリト假定スルモ吳氏等ノ學說ノ正シカラザルコトハ明カナリ。何ントナレバ交感神經ハ解剖組織學上ニ於テモ、又其機ノ植物性ナルト自律性ナル點ニ於テモ副交感神經ト相酷似セリ。斯カル類似ノ神經系ハ互ニ拮抗シ、互ニ代償シ得ルコトハ誰シモ是認シ能フ所ナルモ、全然其機能ヲ異ニスル隨意運動ヲ司ル錐體道神經系、並ニ不隨意運動ヲ司ル錐體道外運動路ノ代償ヲ營ムトハ考ヘ能ハザル所ナリ。

今假リニ交感神經ガ此等ノ運動神經系ノ代償ヲ營ム可能性アリトスルモ如何ナル目標ヲ以テ錐體道ノミノ機能ヲ代償シ錐體道外運動路ノ機能ヲ代償セザルヤ其理解ニ甚ダ苦シム所ナリ。寧ロ代償ヲ行フ場合ニハ錐體道外運動路ハ不隨意運動ナルヲ以テ交感神經ノ不隨意性ト稍々一致スルヲ以テ此方ノ代償ヲ營ム可キハ當然ニシテ吳氏等ノ學說ト全然相反スルモノナリ。

何レニシテモ上記ノ假定ハ其可能性極メテ薄弱ニシテ、交感神經ハ副交感神經ト錐體道性運動路ハ錐體道外運動路ト互ニ代償スルモノト理解スル方妥當ナリ。

即チ余等ノ實驗的成績ヲ基礎トセル余等ノ學說ニ從ヘバ錐體道ニ障礙アル時ハ腦幹ニ存在スル錐體道外運動路ノ核群並ニ同ジク腦幹ニ存在スル腱反射促進核群ノ代償性興奮ヲ起シ筋緊張並ニ腱反射ノ亢進ヲ見ルハ既ニ記述セルガ如シ。

然ラバ今錐體道外運動路ノ諸種ノ疾患ノ際唯單ニ筋緊張ノミ異常ニ亢進シ腱反射ノ亢進セザルハ第二回報告ニ記述セルガ如ク腱反射促進機能ハ平素極メテ微力ノモノナルヲ以テ筋緊張ノ異常ノ亢進ニヨリテ其促進機能が全ク隱蔽セラレテ發現セザル場合モ可能性ニシテ又同ジ腦幹部ノ疾病ナルヲ以テ腱反射促進核群ノ破滅セラレタル場合モ可能性ナリ。

斯カル場合ニハ臨牀的症狀トシテ筋緊張ノミノ増進ヲ起シテ腱反射ノ亢進ヲ來サバルナリ。

以上余等ノ實驗的成績ハ臨牀上ニ於ケル諸種疾患ノ腱反射ノ變化ヲ最モ合理的ニ解説シ得ラル、所ニシテ實驗成績ノ誤ラザルコトヲ立證スルモノナリ。

拙筆ニ臨ミ終始懇篤ナル御指導ト嚴正ナル校閲ヲ賜リタル伊藤教授ニ滿腔ノ感謝ヲ捧グルト共ニ、本研究ノ遂行ニ當リ鞭撻、助力ヲ惜マレザリシ教室員諸兄ノ好意ヲ謝スルモノナリ。

文 獻

- 1). 吳連、神經學雜誌第二十三卷第七號第一頁(大正十二年) 2). 吳、篠崎、永野、今川、東京醫學會雜誌、第三十八卷八六五頁
Borntrager, 吳氏(2)ニ據ル 4). Mya u. Levi, 同上. 5). 淺海、日本外科室論卷六頁七〇. 6). 淺海、同上、本誌.

Summary.

The results of the series of experiments described in the previous reports show :

- 1) That the cerebral cortex has no direct inhibitory function on the knee-jerk, that is, it does not inhibit the knee-jerk in the same manner as the vagus nerve inhibits the heart beat.
- 2) That in the region of the brain-stem extending from the caudal limit of the corpus striatum and oral third of the optic thalamus there are apparently some nuclei which act in such a way as to augment the knee-jerk when they are injured or stimulated.
- 3) That the cerebellar impulse, partly directly through the inferior penduncle and partly by way of the red nucleus, maintains the tonus of the flexor muscles of the homolateral limb, and thus inhibits the patellar reflex.
- 4) That the labyrinthin stimuli enhance the knee-jerk by augmentation of the tonus of the extensor muscles of the homolateral limb, and in this way antagonizes the crebellar action.
- 5) That the sympathetic nervous system does not influence the patellar reflex, either when it is extirpated or artificially stimulated.

It is a universally recognized fact that the interruption of the cortico-spinal pathway causes after a variable period of time an exaggeration of the muscle tone and tendon reflexes. This fact has been explained as being the results of release from cortical inhibition. Without going into a detailed discussion, we might point out that there are several difficulties in this theory. Clinically, by surgical removal of the arm region of the cerebral cortex Horsley failed to observe rigidity in the corresponding arm, and Dandy met with similar failure in his hemispherectomy case. Experimentally Kure and his co-workers failed to observe exaggeration of patellar reflex on removal of the cerebral cortex in the dog, and in our hands either faradic stimulation or extirpation of the cortex in the rabbit has not produced a change in the amplitude or force of the jerk. In hemorrhage of the internal capsule, spastic hemiplegia occurs not immediately, but variable lengths of time after the hemorrhage. The immediate flaccid paralysis has been considered to be the effect of "shock" the nature of which has never been clarified.

Munk has attempted to explain the post-apoplectic spasticity with heightened tendon reflexes on the basis of functional exaltation of the lower-lying centres as a result of isolation. This functional exaggeration of the lower centres, according to Munk, is expected to increase as the level of isolation is closer to the lower neuron (final common path), since the lower the isolation level, the more concentrated would be the centripetal stimuli. If this were true, then in our experiments, the removal of the cortex should have caused an exaggeration of the tonus and knee-jerk by isolation-change of the basal ganglia, and the section of the brain-stem at the caudal third of the thalamus should have caused an even greater enhancement. That such has not been the case casts a doubt upon the integrity of the theory.

Kure among others maintains that upon loss of cortical impulse, a tonic impulse of the vegetative nervous system, both sympathetic and parasympathetic, compensates for the loss, and the spasticity and reflex exaggeration are thereby produced. Our experiments on the lumbar sympathetic nerves, we believe, definitely rules out this hypothesis.

By comparison of our results from experimental spinal transection and the clinical phenomena of complete transection of the cord, we readily admit that the functional independence of the spinal cord decreases as the phylogenetic

order ascends. In man the functional independence of the spinal cord is so depressed that withdrawal of the cortical impulse causes a temporary cessation of all its functions. The anterior horn cells, however, recover their irritability as they become accustomed to the state of isolation from the pyramidal influences. Subsequent hyperfunctional state of tonus re-enforcing nuclei lying in the brain-stem, which should correspond to the level between the striatum and oral third of the thalamus in the rabbit, brings about a heightened tonus of the musculature of the extremities with exaggeration of the tendon reflexes. The fact observed in our report II that the section of the brain-stem causes an exaggeration of the knee-jerk and the tendency of the limb to remain extended after jerk (spasticity) only when it passes through the level mentioned and that a section at a lower plane or removal of the cortex fails to bring about the similar phenomenon, tends to support our conclusion. In post-hemorrhagic hemiplegia, therefore, we are inclined to attribute the exaggeration of the tendon jerks and spasticity of the musculature to the combined effect of the loss of the cortical impulse and the hyper-functional state, caused by isolation, of certain nuclei in the brain-stem lying between the striatum and the oral third of the thalamus.

Author's abstract.